

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année scolaire 1933-1934 — N° 12

Contribution à l'Etude
des Localisations Oculaires Tuberculeuses
chez le Chat

“ Le chat possède une prédisposition remarquable aux affections oculaires tuberculeuses ”.

LESBOUYRIES.

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 30 Janvier 1934.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Jean DEVAUTOUR

Né le 1^{er} Mars 1911, à POITIERS (Vienne)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1934

Contribution à l'Etude
des Localisations Oculaires Tuberculeuses
chez le Chat



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année scolaire 1933-1934 — N° 12

Contribution à l'Etude des Localisations Oculaires Tuberculeuses chez le Chat

“ Le chat possède une prédisposition remarquable aux affections oculaires tuberculeuses ”.

LESBOUYRIES.

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 30 Janvier 1934.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Jean DEVAUTOUR

Né le 1^{er} Mars 1911, à POITIERS (Vienne)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1934

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Professeurs honoraires	M. V. BALL.
Directeur honoraire..	M. F.-X. LESBRE.
Directeur.....	M. ALFRED FAURE, ancien Directeur.
	M. CADEAC.

PROFESSEURS

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie	MM. TAPERNOUX
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale, Parasitologie et Maladies parasitaires....	MAROTEL
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Tératologie, Extérieur	TAGAND
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale	JUNG
Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique.	BALL
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers, Clinique, Sémiologie et Propédeutique, Jurisprudence vétérinaire	AUGER
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnassiers, Clinique, Anatomie chirurgicale, Médecine opératoire	DOUVILLE
Pathologie bovine, ovine, caprine et aviaire. Clinique, Médecine opératoire, Obstétrique....	CUNY
Pathologie générale et Microbiologie, Maladies microbiennes et police sanitaire, Clinique.....	BASSET
Hygiène et Agronomie, Zootechnie et Economie rurale	N ..
Industrie et contrôle des produits d'origine animale. Inspection des denrées alimentaires et des établissements classés soumis au contrôle vétérinaire	X...

CHEFS DE TRAVAUX

MM. COLLET, JEAN-BLAIN, VUILLAUME, PIERRE, LAMY



EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Dr BONNET, Professeur à la Faculté de Médecine.
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Assesseurs : M. le Dr DOUVILLE, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.
Chevalier de la Légion d'Honneur.

M. JUNG, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

Prématurément disparue.

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BONNET
de la Faculté de Médecine de Lyon

Qui nous a fait le très grand hon-
neur d'accepter la présidence de notre
thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DOUVILLE
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qu'il trouve ici l'expression de nos
sentiments les plus reconnaissants.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JUNG
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Qui a bien voulu faire partie de
notre jury.

A MES MAÎTRES ET CHEFS
DE L'ECOLE MILITAIRE D'APPLICATION
DE LA CAVALERIE ET DU TRAIN

Je dédie ce modeste travail.

Avant-propos

L'usage et la tradition, qui maintenant imposent aux jeunes praticiens entrant dans la carrière de consacrer quelques idées personnelles à un sujet qui leur est cher pour l'avoir particulièrement étudié, nous amènent à présenter aujourd'hui ce modeste travail.

Que notre jury daigne, en raison de notre peu d'expérience et de nos premiers pas dans la voie qui nous est ouverte, nous accorder sa grande indulgence.

Nous tenons, avant d'entrer en matière, à exprimer nos sentiments de vive reconnaissance à tous nos Maîtres de l'Ecole Vétérinaire de Lyon, particulièrement : M. le Professeur DOUVILLE et son chef de travaux, M. P. COLLET, pour l'intérêt qu'ils nous ont toujours porté au cours de nos études.

Puissent-ils trouver ici l'expression de notre plus profonde gratitude.

Contribution à l'Etude des Localisations Oculaires Tuberculeuses chez le Chat

Introduction

« Chez le chat, les troubles oculaires semblent presque toujours mettre en cause la tuberculose » (LES-BOUYRIES).

Les publications diverses venues de l'étranger surtout, montrent en effet que les cas de ce genre, s'ils sont peu nombreux, n'en sont du moins pas démunis d'intérêt dans leur aspect clinique et leur évolution.

Personnellement, au cours de notre quatrième année d'étude, nous avons eu le loisir de pouvoir, à deux reprises, les observer sur des chats amenés à notre clinique et avec d'autant plus de curiosité que l'origine en était primitive, indépendante de lésions pulmonaires, viscérales, ganglionnaires.

Le praticien, le plus souvent, est familiarisé avec les localisations typiques et classiques de la tuberculose, c'est-à-dire les ganglions mésentériques, la plèvre, poumons et autres viscères. C'est pourquoi, dans des cas particuliers, il pourra faire erreur s'il considère ces dernières comme exclusives.

Depuis une vingtaine d'années, la localisation ocu-

laire tuberculeuse du chat a été citée comme une des plus curieuses et originales.

Après un historique succinct, nous rapporterons les symptômes et formes cliniques avec leurs lésions, montrant que la choroïde est la plus souvent et la plus gravement atteinte, que de là, la maladie se diffuse pour gagner les parties antérieures de l'œil.

Puis nous passerons à l'étiologie-pathogénie, cette dernière non encore mise au clair pour discuter sur « *l'origine primitive* » chez nos animaux.

La diversité des résultats expérimentaux, les travaux exécutés sur le domaine de la médecine humaine, nous permettront seulement d'émettre les hypothèses à côté des rares affirmations.

Nous nous sommes efforcé d'établir une classification des formes cliniques jusque-là rencontrées. Il est à souhaiter qu'un jour, elle soit définitivement mise au point, comme pour l'homme, chez nous.

CHAPITRE PREMIER

Historique

La tuberculose oculaire a été découverte et étudiée de bonne heure chez l'homme.

GUÉNEAU DE MUSSY, en 1837, a rapporté la première observation de tuberculose irienne et choroïdienne sur un malade mort de granulie. DE JAEGER, peu après, en 1855, observait sur le vivant la seule localisation choroïdienne, GRASIDEGO, en 1869, ROZ, en 1885, continuent l'étude de cette affection et observent des localisations purement iriennes d'une part, cornéennes d'autre part.

Par la suite, les connaissances se précisent, des cas originaux sont publiés. De nombreux savants, tels WIECKER, FUCHS, STOCKS, LAGRANGE, VALUDE, PANAS, ROLLET, par l'expérimentation étudient la pathogénie des lésions oculaires produites par le bacille de Koch.

Nombreuses sont les théories et les discussions émises sur la nature primitive ou secondaire. Dès 1870, avec PAMIAND, nous assistons à l'ouverture des débats sur ces questions si passionnantes, dont le problème est à peine résolu de nos jours.

Par contre, sur le domaine de la médecine vétérinaire, l'attention sur la tuberculose oculaire de nos

animaux n'a été attirée que relativement tard. DE GRAEFFE pourtant, dès 1855, a noté chez un porc le premier cas de tuberculose choroïdienne, qu'il s'efforça, dès l'époque, de décrire en détails. De 1880 à 1900 environ, les Allemands nous signalent dans leurs ouvrages « la tuberculose du globe oculaire chez les bovins (veau et vache — le plus souvent consécutive à la tuberculose pulmonaire) et « post mortem » aux abattoirs.

Citons BAYENDORFER, SCHMIDT, PRIEWE, EDELMANN, LUDWIG, MAULEITNER, WINTER, etc...

Jamais jusqu'en 1911, aucun cas original n'avait été publié chez le chat.

A cette date, HANCOCK et COATS, ont eu le mérite de rapporter cinq observations de choroïdite tuberculeuse sur des chats. Ce mérite était d'autant plus grand que jusqu'alors « *l'origine en était toujours secondaire*, c'est-à-dire que la tuberculose oculaire était concomitante de lésions pleurales, pulmonaires et intestinales.

Or, HANCOCK et COATS les premiers, sur cinq cas, nous en ont décrit un dont l'origine est indubitablement primitive.

Après la guerre, ROBIN et LESBOUYRIÈS, PETIT, COQUOT, publient des observations originales toujours sur le chat. L'origine primitive est encore prouvée à deux reprises à l'examen post-mortem.

Tout récemment, PALTRIENERI, KIRK, LIÉGEAIS et BERTRAND, SCHAEINERS essaient d'éclaircir et de compléter nos connaissances, en citant la tuberculose cor-

néenne, choroïdienne à nouveau, enfin la possibilité du granulome infectieux de la choroïde.

Pour MAUTLEINER, la tuberculose oculaire se rencontre chez 5 % des bœufs tuberculeux et 1,60 % des porcs tuberculeux. Chez le chat, la statistique certes est peu élevée. Néanmoins nous tenons à affirmer que toutes les maladies oculaires rebelles à la guérison doivent être fortement soupçonnées d'être de nature tuberculeuse.

CHAPITRE II

Formes cliniques : symptômes et lésions

APERÇU GENERAL

Si, en médecine humaine, on a pu classer les affections tuberculeuses de l'œil d'après les différentes parties anatomiques atteintes isolément, sans répercussion sur les autres, « telles les tuberculoses de la conjonctive cornée, tractus uvéal, etc... » en plus de celles des annexes comme les paupières, en médecine vétérinaire cette division n'a pas encore été faite. Chez le chat notamment, il conviendrait de donner de ces symptômes une étude précise et approfondie.

Parmi toutes les observations recueillies en France, comme à l'étranger, toujours, sauf dans un cas ou deux, les lésions prédominantes étaient situées sur la choroïde, parfois sur le corps ciliaire et l'iris, comme complication de l'atteinte du fond de l'œil. L'iritis tuberculeuse a été vue deux fois isolément. Quant aux conjonctivites, elles font suite aux choroïdites ou se montrent sous forme « de néoplasies véritables » à l'exclusion de lésions choroïdiennes. D'ailleurs les expérimentateurs ont montré que l'inoculation virulente

sous-conjonctivale chez le chat, ne généralisait pas la tuberculose du globe oculaire, mais qu'elle servait plutôt de porte d'entrée pour le reste de l'organisme. La tuberculose pulmonaire et ganglionnaire lui fait suite.

1° CHOROÏDITE TUBERCULEUSE. — Par ordre d'importance, et aussi de gravité, nous allons insister spécialement sur la choroïdite tuberculeuse, qui ne reste pas localisée et se propage le plus souvent au reste du tractus uvéal « *la choroïde dans l'œil, a dit NICOLAS, constitue un lieu d'élection pour le bacille de Koch !* » C'est en effet sur cette dernière que les symptômes prédominent.

Le propriétaire de l'animal, tout d'abord, ne remarque qu'une *cécité* progressive et insidieuse, une légère hypertrophie du globe oculaire avec *hernie* de la conjonctive, parfois, au travers de la fente palpébrale. Le chat est moins gai, butte contre les obstacles, ne saute plus sur les chaises des appartements pour y somnoler. Son état d'embonpoint devient manifestement mauvais ou il ne maigrit pas et semble apparemment en excellente santé.

Généralement, le malade est présenté à la visite du vétérinaire pour *cécité*, conjonctivite ou kératite, rebelles à la guérison, malgré les soins habituels les plus efficacement employés quand les parties antérieures de l'œil sont gagnées par le processus, chose qui peut très bien ne pas exister.

Les réflexes d'occlusion palpébrale ne jouent plus. La pupille est souvent dilatée et ne se contracte pas. On a vu des choroïdites évoluer sans signe anormal sur la cornée, l'humeur aqueuse et l'iris, ou au contraire

occasionner des conjonctivites et kératites graves, avec même des *ulcérations* cornéennes et de l'*hydrophthalmie*.

Examen ophtalmoscopique : comme le plus souvent la choroïde fait uniquement les frais de l'affection, cet examen est du plus grand intérêt, sauf quand les lésions cornéennes ou iriennes le gênent et le rendent impossible.

Il convient, au préalable, d'immobiliser solidement le chat, animal peu sociable et qui se défend féroce-ment, comme tout vétérinaire le sait.

On note des taches d'exsudation diffuse, « *de couleur jaunâtre* », semées d'hémorragies plus ou moins abondantes, situées entre la choroïde et la rétine. Elles forment un réseau à larges mailles et provoquent un *décollement rétinien* caractéristique sous forme de plis mamelonnés.

Les vaisseaux rétiniens sont normaux ou au contraire dilatés, tortueux, en relief, décrivant des sinuosités. Les hémorragies, quoique peu abondantes, font rarement défaut. Le réseau vasculaire semble augmenter, ce qui est dû à des *néo-vaisseaux* dont quelques-uns se montrent comme entourés d'une frange blanchâtre. Des filaments d'exsudat fibrineux peuvent s'étendre dans l'humeur vitrée.

Le processus se limite essentiellement à la choroïde, ou au contraire, *il gagne les parties antérieures de l'œil*. L'iris perd alors sa brillante couleur dorée et devient terne. Des *néo-vaisseaux* apparaissent à sa surface. D'après ROLLET, le processus de décoloration de l'iris, tissu essentiellement pigmentaire, résulterait

d'une destruction du pigment. Les *cellules épithélioïdes* du tissu tuberculeux apparaissent au microscope comme bourrées de pigments.

Elles posséderaient un pouvoir phagocytaire spécial leur permettant de digérer et d'absorber ceux-ci.

Les signes d'iritis n'apparaissent que longtemps après le début de la choroidite.

« *Un lacis vasculaire* » spécial a été remarqué par les Anglais dans un de leurs cas. Il s'étendait en travers de la pupille, par devant la lentille cristallinienne, donnant à l'observateur l'illusion d'une membrane pupillaire persistante. Les points d'attache n'étaient pas le pourtour de la pupille, mais au contraire la face antérieure de l'iris.

Des faisceaux vasculaires devant le cristallin donnent des points rouges très visibles, facilement décelables, analogues à des glomérules.

Des synéchies postérieures et même antérieures existent souvent.

HANCOCK et COATS ont également remarqué, un polype de chair se projetant comme une masse dans la chambre antérieure. Déformant l'œil, il adhérerait à l'iris et en empêchait la dilatation. Sa consistance était gélatineuse, sa surface lisse, unie, semée d'hémorragies multiples et petites.

Cette particularité ne serait pas exclusive à la tuberculose, puisqu'on l'a notée également dans la blépharite du chat. Ce coagulum est en tout point comparable à celui apparaissant dans l'évolution de l'iritis gonococcique de l'homme.

Microscopiquement, il s'agit d'un coagulum édifié en partie de tissu fibreux.

La cornée peut s'enflammer consécutivement. L'injection devient très forte tant les vaisseaux sont nombreux, un « hypopyon » assez abondant ne tendant pas à se résorber, encombre alors la chambre antérieure. Personnellement nous avons même constaté un « hypohéma ».

Lésions oculaires. Examen histologique : l'œil disséqué après sacrifice de l'animal montre un épaississement partiel ou très étendu de la choroïde s'accusant davantage au pôle postérieur. Un tissu cicatricel, fibreux, parfois caséux, en quantité considérable le constitue en surface

Le tissu granuleux prend une expansion le plus souvent latérale, en laissant seulement éparses quelques ramifications pigmentées; il remplace le stroma propre de la choroïde. Cette dernière n'a plus sa *teinte jaune verdâtre*. Par endroit, elle devient grise, tigrée de noir, chagrinée.

Sur la coupe, ce tissu néoformé montre comme élément le plus typique, une *cellule épithélioïde* aux caractéristiques suivantes : le noyau est large, rond ou oval. Ces formes en seraient plutôt irrégulières et peu définies. Le filet chromatique est petit et peu développé. Le corps de la cellule est d'une largeur considérable, long ou poygonal. Des lymphocytes, des leucocytes à noyau polymorphe abondent.

La rétine est oedémateuse, dégénérée, adhérente par endroits, décollée en d'autres. Elle peut être entièrement morte. Quand les lésions se propagent aux par-

ties antérieures, on retrouve dans celles-ci le tissu tuberculeux typique ou plutôt des groupements de lymphocytes. Dans de rares cas cependant, le tubercule typique a pu être décelé dans le corps ciliaire. La racine de l'iris adhère à la face postérieure de l'iris fermant l'issue de l'humeur aqueuse par une soudure de Knies et occasionnant l'hypertension oculaire.

La résistance de la sclérotique diminue progressivement. L'infiltration lymphocytaire se propage dans les tissus épiscéraux. La perforation en est fort tardive, le stroma de soutien des « vasa vorticosa » ou vaisseaux de la choroïde a été remplacé par le tissu néoformé. Par endroits, des cellules rondes tendant à se grouper en nodules l'infiltrant ou au contraire de grandes cellules ovoïdes à noyaux mal colorés, sclérose progressive, destruction de la rétine, symphyse chorio-rétiniennes constituent donc principalement les lésions.

Le processus d'évolution semble rapide, car on ne rencontre ordinairement *pas de caséification*.

Chez l'homme, on a admis l'existence d'une choroïdite miliaire avec granulations sur la choroïde, évoluant vers la caséification inflammatoire sous forme de choroïdite banale décrite par PONCET, de tuberculome choroïdien. Chez le chat, les lésions décrites correspondent donc à une tuberculose choroïdienne avec granulations où l'on retrouve les éléments caractéristiques : cellules épithélioïdes, lymphocytes. Quant aux cellules géantes, elles sont, dirons-nous, fort rares.

2° GRANULOME INFECTIEUX DE LA CHOROÏDE. — Il s'agit de tumeurs intra-oculaires naissant au sein de la

choroïde pour s'étendre vers l'iris ensuite, découvertes depuis peu et dont on a *suspecté seulement l'origine tuberculeuse*. Celle-ci pourtant semble ne pas devoir être mise en doute, ni la structure histologique typique de la néoplasie.

Chez l'homme le tuberculome choroïdien, existant sous forme d'un gros tubercule « à *cellules épithélioïdes et géantes*, amenant un décollement rétinien et des exsudats sous-rétiens » est bien connu. L'œil est détruit presque entièrement et se laisse perforer par la tumeur.

En 1933, l'attention a été attirée chez un chat par l'hypertension oculaire, la couleur pâle de l'iris, le trouble de l'humeur aqueuse. Les ganglions rétro-maxillaires étaient indurés, bombés et légèrement hypertrophiés. Après scarifice de l'animal, à la dissection de l'œil, un nodule blanc au sein d'un épaississement choroïdien considérable d'apparence scléreux a été découvert. L'iris était doublé également d'épaisseur et une petite granulation prise aux dépens du processus de sclérose faisait relief au travers de la fente pupillaire.

L'examen histologique a décelé un tissu de nature inflammatoire au sein duquel apparaissaient de nombreuses cellules épithélioïdes.

Ajoutons que c'est seul le fait de n'avoir pas trouvé de bacilles tuberculeux au sein du tissu qui a permis le doute.

Quelques autres rares cas chez le chat ont été publiés où l'épaississement choroïdien aurait correspondu plutôt à un tissu infectieux d'aspect tumoral qu'à un processus de sclérose et d'évolution fibreuse.

De notre côté, nous ne croyons pas devoir admettre le doute. Pourquoi douter de tuberculose en présence de cellules épithélioïdes ? Toutefois, nous parlons ici sous toute réserve et concluons à la possibilité du granulome infectieux choroïdien de nature tuberculeuse. Il n'est *jamais primitif*. Chez le chat précité, il allait de pair avec des lésions ganglionnaires.

3° IRITIS TUBERCULEUSE. — Elle existe comme complication de la tuberculose choroïdienne ou à l'exclusion de toute autre localisation oculaire. Elle peut être primitive. L'iris perd sa couleur caractéristique dorée, devient terne, gris, jaunâtre, *se couvre de granulations* ou *gommes tuberculeuses* prenant naissance au sein du tissu irien, d'aspect tumoral, en saillie dans la chambre antérieure.

Parfois une petite tumeur pisiforme masque la pupille. Celle-ci est contractée et ses mouvements diminuent. Ces réflexes jouent peu, la vision finit par s'amoinrir. Les synéchies antérieures ou postérieures sont rares.

L'évolution est progressive et insidieuse. Le processus débiterait, comme chez l'homme, dans les parties sous-jacentes à l'épithélium antérieur ou en avant des zones postérieures du pigment. On a vu sur le pourtour pupillaire des fausses membranes faites de fibrine coagulée. Les *granulations tuberculeuses* par leur *confluence* produiraient une sorte de tuberculome mame lonné, se traduisant par un épaissement localisé du tissu irien, gagnant du centre vers la périphérie.

Les milieux oculaires, par la suite, deviennent trou-

bles. Les gommes tuberculeuses qui ont envahi l'iris, dans leur exubérance iraient jusqu'à gagner la cornée, la soudant à cet iris. La douleur est forte à la compression du globe oculaire et autour de l'orbite. Des phénomènes glaucomateux et d'hypertension sont consécutifs aux soudures de Knies. NICOLAS dit que « cette affection est d'allure torpide, que rien ne la laisse soupçonner avant les lésions typiques, si ce n'est une légère irido-cyclite, la pupille elle-même continuant à obéir aux réflexes. »

Plus tard, le parenchyme se gonfle et se tuméfie. Le nodule et le tubercule, lésions typiques, apparaissent et ne prêtent plus à confusion.

Quant à l'iritis inflammatoire, la tuberculose massive irienne, analogue à celle de l'homme, elles n'ont pu être constatées chez le chat. Jusqu'à présent deux publications d'iritis fort détaillées ont été faites sur lui. D'ordinaire, les symptômes sont unilatéraux.

Etude histologique : le pigment est détruit au niveau des granulations tuberculeuses. On remarque l'existence d'un tissu d'inflammation chronique avec infiltration massive lympho-leucocytaire. Toute la chambre antérieure peut être atteinte, y compris la membrane de DESMET, qui peut réagir à son tour, quand l'évolution est rapide.

LESBOUYRIÈS a noté macroscopiquement « la consistance gélatino-fibreuse de l'iris « post mortem » et un exsudat jaunâtre à sa surface en plus des lésions précédentes. »

Dans les observations publiées « la nature de l'iritis était *primitive* ».

4° TUBERCULOSE CORNÉENNE. — A été remarquée en 1885 pour la première fois chez l'homme par la présence de cellules épithélioïdes dans le parenchyme cornéen. Le cas était d'autant plus digne d'intérêt que l'origine primitive s'en trouvait confirmée. Chez nos animaux, la kératite tuberculeuse a été vue évoluant spontanément.

Sur l'œil du chat, elle se manifeste sous forme ulcéreuse presque toujours. Une opalescence marque le début : vers elle quelques pinceaux vasculaires se dirigent. Les points blancs ou jaunâtres qui la constituent ne sont autres que des tubercules miliaires. Les symptômes s'accroissent de jour en jour. Une masse caséuse, puis franchement purulente ne tarde pas à suivre : elle aboutit à l'*ulcération cornéenne* type ; la *kératite tuberculeuse ulcéreuse* du chat est un symptôme oculaire », *reliquat d'une infection généralisée* ou au contraire vient de la propagation du processus à la cornée, même dans des *choroïdites primitives*. L'ulcère apparaît dans la région moyenne ou la zone marginale. Il est d'abord plat, cylindrique, gagne plus en largeur qu'en profondeur. Ses bords forment un petit bourrelet semé de points hémorragiques ; du pus est sécrété, jaune sale, louche. Le bacille de Koch est décelable à son intérieur. L'ultime complication est la hernie de la membrane de Desmet. L'iris se congessionne, la pupille se dilate difficilement.

On a émis l'hypothèse que les ulcères cutanés tuberculeux de la face, dont l'italien PALTRIENERI nous a fourni récemment une étude détaillée, infestaient souvent la vitre cornéenne. Dans ce cas, on remarque des lésions ganglionnaires importantes.

L'ulcère évolue de plus en plus en largeur, et la cicatrisation est rare. La zone de nécrose cornéenne augmente. la suppuration est abondante. L'hypopion, exsudation purulente, glisse à la partie inférieure de la chambre antérieure.

Comme *lésions histologiques*, on ne constate guère que de nombreux foyers tuberculeux dans la cornée, à cellules géantes et lymphoïdes. Enfin, on a les néoformations vasculaires de la kératite du début.

L'évolution est en tout point comparable à la tuberculose cornéenne de l'homme à forme de kératite interstitielle. Elle débute par des troubles diffus, avec de la vascularisation par des néo-vaisseaux, suivie de nodules intra-cornéens, d'ulcères.

5° FORME SCLÉROTICALE. — Se manifeste par une néoformation développée aux dépens de la sclérotique et qui gagne la conjonctive. Celle-ci siège au niveau du limbe scléro-cornéen à l'équateur de l'œil. Elle intéresse surtout la sclérotique et forme comme un bourrelet saillant qui s'étend vers l'angle temporal. COLLOMB, en médecine humaine, a montré que les points de développement de la tuberculose scléroticale correspondaient aux zones que traversaient les vaisseaux.

Chez le chat, le processus ne reste pas localisé, puisqu'il se propage au corps ciliaire et à la conjonctive. Le début se manifeste par une épisclérite légère avec production d'une petite tumeur qui s'accroît, adhère à la conjonctive, finissant par s'ulcérer. Sur cet ulcère des produits caséeux sont excrétés pour venir souiller les membranes superficielles; la chambre postérieure,

même au voisinage de la pupille se montre atteinte. La « lamina fusca » n'existe plus, une matière louche la remplace. La choroïde s'épaissit de même que la rétine. La région qui correspond à l'épithélium pigmentaire est complètement désorganisée. Le bacille de Koch a été retrouvé dans un fragment de tissu rétinien lors de néoformation tuberculeuse scléroticale. L'origine en est le plus souvent primitive.

Ce siège serait à rapprocher de la *localisation analogue chez l'homme* à propos duquel on a décrit deux formes, l'une antérieure intéressant les tissus épiscléraux, l'autre postérieure propagée à la pupille qui ne serait qu'une propagation du tuberculome scléral.

Le chat ne présente ordinairement pas de photophobie et de larmolement. C'est à peine si la cornée est vascularisée ou opalescente.

Etude histologique : Celle-ci a révélé dans la néoformation la présence d'un tissu conjonctivo-vasculaire avec des cellules rondes et de rares cellules épithélioïdes.

6° TUBERCULOSE CONJONCTIVALE. — Existe spontanément sur le chat. N'a été remarquée que sur la conjonctive bulbaire, comme complication de la tuberculose scléroticale ou par propagation de la tuberculose choroïdienne et du corps ciliaire aux parties antérieures. D'après NICOLAS, elle ne serait pas rare « *isolément* ».

Elle revêt une forme végétante avec granulations ou petites masses tumorales. La muqueuse réagit souvent de façon intense avec œdème et hémorragies. Il existe

ordinairement des granulations groupées autour de la tumeur qui glisse librement sur la sclérotique dont on peut la séparer.

L'étude histologique : ne montre là aussi qu'un tissu conjonctivo-vasculaire avec cellules rondes, infiltrations lympho-leucocytaires, nodules de cellules claires à contours peu précis. Contrairement à ce qui se passe chez l'homme, les cellules géantes manquent.

7° TUBERCULOSE PALPÉBRALE. — Nous tenons à signaler la localisation tuberculeuse palpébrale. Elle a été constatée rarement chez le chat, mais les observations rapportées nous semblent d'autant plus dignes d'intérêt que la cause relève d'une infection exogène et l'origine en est par conséquent *primitive*. CHARMOY, PETIT et COQUOT nous l'ont décrite.

Il s'agit d'une « plaie ulcéreuse » consécutive à une tuméfaction locale compliquée par la suite d'une fistule, siégeant le plus souvent à la paupière supérieure, s'étendant vers l'angle temporal et descendant même sur le nez.

Cette plaie est à bords irréguliers, creusés en « *infundibulum* » en son centre et elle laisse sourdre un pus sanieux et mal lié. Les tissus qui l'entourent réagissent et s'enflamment à leur tour. La conjonctive oculaire se tuméfie, prend une teinte plus rouge, s'œdématise, l'œil devient douloureux et ses mouvements sont gênés.

Il y a parfois réaction ganglionnaire, les ganglions rétropharyngiens et sous-maxillaires deviennent hypertrophiés et bosselés.

CHARMOY nous a cité un cas dans lequel « *la déman-gaison intense* » au niveau de l'ulcère avait incité le chat à se le gratter violemment « *essaimant ainsi les bacilles* » sur d'autres parties de la face et du corps.

L'état général devient plutôt mauvais, sans que l'appétit soit perdu.

La coloration par la technique de Ziehl du pus prélevé au niveau de la lésion palpébrale, révèle souvent le bacille de Koch. A défaut d'un diagnostic bactériologique positif, le clinicien pourra toujours s'aider du diagnostic expérimental dont nous parlerons plus loin par inoculation sous la peau de l'aîne d'un cobaye, d'une dilution de pus dans l'eau physiologique. La réaction ganglionnaire et aussi des tubercules sur les différents viscères sont rencontrés à l'autopsie au bout de quelques mois.

L'ulcère a été vu communiquant avec le sinus frontal.

Chez l'homme, le processus tuberculeux au niveau des paupières évolue à la suite d'un lupus, sorte de tubercule solitaire enclavé dans le derme, évoluant petit à petit vers l'ulcère.

L'étude histologique montre toujours une infiltration marquée lymphocytaire, avec nodules de cellules claires à contours indistincts ou cellules épithélioïdes typiques. Des cellules géantes, rares pour nos animaux, se sont également rencontrées. Ainsi que nous l'avons fait remarquer précédemment, les *ulcères cutanés tuberculeux* de la face du chat seraient la cause directe des kératites et conjonctivites tuberculeuses, auxquelles il est sujet, par propagation de l'infection aux parties avoisinantes.

CHAPITRE III

Diagnostic - Moyens divers

Toute affection oculaire du chat revêtant l'allure chronique, à manifestations insidieuses sous forme de cécité ou d'iritis progressive avec baisse de la vision, d'hydrophthalmie accompagnée de conjonctivite ou de kértite ulcéreuse, de néoformation scléroticale ou conjonctivale devra faire formellement soupçonner la tuberculose.

LESBOUYRIÈS a insisté sur le fait que le chat était prédisposé naturellement à la tuberculose oculaire. Pour lui, en effet, les troubles visuels graves de cet animal ne peuvent mettre en cause qu'un seul principe étiologique « *la tuberculose* ».

DIAGNOSTIC DU POINT DE VUE CLINIQUE. — Il ne décèle aucunement la véritable nature. On distingue une choroïdite avec décollements rétiniens et hémorragies sans aucune anomalie des parties antérieures du globe oculaire, soit de l'iritis, de l'inégalité pupillaire, avec absence des réflexes photo-moteurs, etc...

DIAGNOSTIC A LA TUBERCULINE. — Quoique le chat soit peu sensible à la tuberculine, comme l'a montré

le Professeur DOUVILLE, seul ce diagnostic permettra au praticien de conclure. Il est basé sur la constatation après l'injection de la *réaction focale oculaire* surtout et a donné à LESBOUYRIÈS d'excellents résultats. Ce dernier a montré dans sa thèse l'importance de ce diagnostic. Le clinicien décélera des lésions, même les plus discrètes, qu'il n'aurait pas songé à remarquer en dehors des localisations habituelles de la tuberculose d'ordinaire viscérales, ganglionnaires ou parenchymateuses. On injecte sous la peau 1/4 de cc. de tuberculine de l'Institut Pasteur (préparée avec des bacilles bovins et humains).

On interprète la réaction thermique, générale, locale, et principalement focale. Quelques heures après (*deux heures généralement*) « *la réaction typique* » apparaît. Si l'œil ne présente auparavant que des signes de légère iritis ou kératite, accompagnés d'inégalité pupillaire, la cornée et l'humeur aqueuse, dans les heures qui suivent, se troublent avec la vitrée. On ne distingue plus l'iris. L'œil pleure abondamment, semble très douloureux et glaucomateux. Sous l'action de la tuberculine, le foyer tuberculeux a réagi intensément par l'aggravation des symptômes locaux.

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE. — Jusqu'en 1933, aucun auteur n'avait songé à identifier le type bacillaire mis en cause. En janvier 1933, LIÉGEOIS et BERTRAND, de l'Ecole Vétérinaire de Cureghem, en Belgique, songèrent à effectuer des recherches bactériologiques sur l'humeur aqueuse. Ils utilisèrent comme milieu de culture « *le milieu de Petraghani* », qui con-

vient parfaitement, disent-ils, à identifier les différents types de bacille de Koch. Lesensemencements à base d'humeur aqueuse ont donné d'excellents résultats. Le développement des colonies après trois semaines d'incubation était des plus caractéristiques. Elles étaient nombreuses, mais discrètes, légèrement surélevées, isolées les unes des autres; lisses, de couleur crème. Cet aspect est celui correspondant, de la façon la plus évidente, au « *type bovin* ». Or, ce dernier est le plus communément rencontré chez le chat.

Ce diagnostic portera donc sur l'humeur aqueuse, sur le pus des ulcères, ou sur les lésions constatées après l'autopsie à l'énucléation d'un globe oculaire. ROBIN a mis en évidence par les techniques habituelles le bacille de Koch dans les débris choroïdiens, dans le cas de tuberculose scléroticale et conjonctivale. Des auteurs ont prétendu que ce diagnostic n'était pas essentiel pour prouver l'origine de la maladie.

DIAGNOSTIC EXPÉRIMENTAL. — Il consiste en des inoculations virulentes pratiquées sur le cobaye, avec l'un quelconque des produits des lésions (humeur aqueuse — débris d'iris ou de choroïde, pus d'ulcère). On dilue dans du sérum physiologique et émulsionne au mortier le matériel : lambeaux iriens ou choroïdiens, etc..., puis on les injecte sous la peau de la face interne de la cuisse. Un empâtement local apparaît pour disparaître bientôt. Si le produit injecté est spécifique, vers le quinzième jour, la réaction ganglionnaire est décelable et augmente petit à petit. L'infection, loin de rester localisée, devient envahissante :

ganglions pelviens, sous-lombaires, abdominaux, médiastinaux, parenchymes et viscères se trouvent atteints. C'est le poumon qui ordinairement est pris le dernier et marque le stade ultime.

La généralisation tuberculeuse demande un certain temps. Il faut attendre parfois jusqu'à trois mois. Personnellement, nous l'avons constatée au bout de ce temps avec pleurésie et péritonite tuberculeuses à liquide louche et infect.

Le docteur anglais BOLTON, injectant un extrait choroïdien au cobaye a constaté la mort au bout de quatre jours. D'autre fois, une large masse caséuse au lieu d'inoculation, avec retentissement sur le péritoine et la rate, dans laquelle des bacilles tuberculeux furent prélevés.

Le docteur EGRÉ, sur deux cobayes inoculés avec le même matériel à propos de tuberculose choroïdienne du chat, vit l'un mourir trois jours après et l'autre au bout d'un mois, avec adénite des ganglions axillaires et évolution de tubercules sur la rate.

Ce diagnostic vient d'être utilisé et signalé.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL. — Le praticien, cliniquement, devra éliminer toutes les lésions oculaires banales consécutives aux traumatismes, coups de griffes, etc..., occasionnant des ulcères cornéens et des blessures iriennes, voire même métastatiques au cours de certaines affections, telle « l'ophtalmie purulente » des chats. La choroïdite peut, après avoir envahi toutes les parties antérieures de l'œil, aboutir à une fonte purulente véritable.

Les localisations conjonctivales scléroticales seront différenciées des dermoïdes de la conjonctive siégeant de préférence au niveau du limbe scléro-cornéen et tendant à gagner vers l'angle temporal, — des tumeurs malignes rencontrées occasionnellement sur la conjonctive.

Quant aux tumeurs scléroticales, rarement constatées, on les considère comme prenant naissance dans les parties voisines, la sclère par sa résistance constituant une véritable barrière à la propagation des néoplasies en son propre tissu. Ces dernières évoluent lentement en général.

On évitera de confondre les tuberculomes possibles de la choroïde sous forme de granulome infectieux à cellules épithélioïdes se propageant à l'iris avec le sarcome du tractus uvéal. Celui-ci est fort rare : il n'a guère été constaté que trois fois chez le chat. Récemment, en 1932, FREESE l'a signalé sur cet animal : le point de départ semble être l'iris ; la propagation se fait vers la choroïde et la sclère qui se laissent envahir. L'évolution est insidieuse. On remarque de l'hypertonie, de la congestion conjonctivale et une sécrétion de muco-pus.

Dans le cas de doute, si le praticien ne songeait à pratiquer, pour confirmer son diagnostic, l'inoculation expérimentale, le vieil examen histologique de la coupe du globe oculaire renseignerait.

En résumé, seules les tumeurs intra-oculaires peuvent prêter à confusion, tout comme chez l'homme.

Pour ce dernier, le diagnostic différentiel est plus délicat, ne serait-ce qu'en parlant des affections syphi-

litiques de l'œil donnant des lésions en tous points comparables à celles de la tuberculose.

N. B. — Jusqu'à présent, si nous avons laissé entrevoir un diagnostic délicat, c'est qu'en nous-même nous avons supposé une *origine primitive*. Que l'infection soit *générale* « *pulmonaire, ganglionnaire* », il sera des plus simples si l'on songe à s'entourer des « différents » état général, réaction thermique à la tuberculine, radioscopie, etc...

CHAPITRE IV

Pathogénie de la tuberculose oculaire

Au cours de l'étude du processus intime de cette infection, il convient d'insister sur le fait de savoir si l'origine en est vraiment primitive ou si au contraire elle dépend d'un foyer tuberculeux préexistant dans l'organisme, fût-il le plus discret possible.

De tout temps, chez l'homme, la pathogénie de la tuberculose de l'œil a passionné les chercheurs, surtout celle des choroidites, les premières constatées cliniquement.

Quelle est véritablement la voie d'accès de l'infection tuberculeuse ?

PAMIAND, dès 1870, TIERSON, PONCET et PANELSOHN se font les défenseurs de la nature primitive des affections de l'uvéa, alors que DE WEEKER, MABER, FUCHS, soutiennent l'origine métastatique. A l'appui de cette dernière théorie, certains médecins admettaient que la projection de bacilles de Koch dans l'œil ne provoquait pas la tuberculose uvéale. En 1908, NICOLAS déclarait à propos de nos animaux « l'infection tuberculeuse de l'œil est presque toujours secondaire à un foyer primitivement développé dans les autres organes.

Elle se fait *par inoculation sanguine* avec localisation prédominante sur le tractus uvéal.

L'expérimentation montre en effet que ce tractus uvéal est un *lieu de prédilection* pour le bacille tuberculeux. Constituant une des parties anatomiques de l'œil les plus richement vascularisées, il se laisserait plus facilement pénétrer et envahir par les microbes, leurs toxines, les humeurs. Un foyer même le plus discret existerait-il ailleurs dans l'organisme, les micro-organismes, entraînés par la voie sanguine ou lymphatique iraient coloniser au niveau de l'œil et particulièrement de l'uvée.

Dès 1898, LAGRANGE reproduit la tuberculose choroïdienne et irienne par inoculation intra-carotidienne de bacilles de Koch. STOCK, en 1907, par la voie de la veine auriculaire chez le lapin obtient des formes nodulaires ou miliaires, parfois parachymenteuses au niveau de l'iris. DOCHS, par inoculation intracarotidienne de bacilles tués, obtient des tuberculoses iriennes et conjonctivales. Ces faits sont en faveur de la nature secondaire. L'infection serait véhiculée *par voie endogène*.

LEBER a insisté sur le rôle des foyers minuscules latents et profonds, pensant déjà que la généralisation se faisait par voie sanguine.

Le bacille tuberculeux peut-il pénétrer par la voie exogène ? LANGHENS et HAENSELL ont reproduit chez le lapin des bacillooses conjonctivales par instillation de produits tuberculeux, d'autres, par contre, n'ont abouti qu'à des résultats négatifs.

Certains ont admis que la conjonctive ne servait pas de porte d'entrée à la tuberculose de l'uvéa ?

GALMETTE, GUÉRIN, GRYSY ont établi définitivement que le bacille de Koch traversait parfois la conjonctive sans laisser trace de son passage. La conjonctive a été comparée à l'intestin en tant que porte d'entrée à la tuberculose. Le bacille de Koch à son niveau peut se comporter de différentes façons : il franchit la muqueuse, est phagocyté et ne laisse aucune trace de son passage, ou constitue là un chancre d'inoculation à son point d'entrée. Enfin, il réalise une ulcération secondaire sur le sujet déjà tuberculeux.

Les lésions conjonctivales ou cornéennes se propageront-elles vers les parties postérieures ? Il ne semble pas.

IGERSLEIMER a tenté des inoculations de bacilles bovins sur le lapin, à travers la cornée. Il a obtenu de l'hypérémie conjonctivale, une opacité secondaire à l'endroit inoculé, une ulcération secondaire cornéenne. Par la suite, la kératite évolue vers la guérison.

La conjonctive, bien que ne présentant pas de lésions tuberculeuses, n'en sera pas du moins la porte d'entrée d'une infection généralisée. Le fait de laisser tomber dans l'œil d'un cobaye une goutte d'émulsion de bacilles tuberculeux amène une tuberculose pulmonaire et ganglionnaire sans rien d'anormal à l'œil.

Nous admettons donc : *l'origine secondaire avec transmission oculaire par voie sanguine*. Quant à *l'origine primitive avec transmission par voie exogène*, il ne faut pas toujours en douter. En médecine humaine, BLOCH, JOCQS, DUCLOS, etc..., ont signalé des uvéites

tuberculeuses à la suite de traumatismes importants, d'actions contondantes de la conjonctive et de la cornée. Cas de *tuberculose primitive* indubitable. Mais là, il n'y a pas uniquement de localisation irienne ou choroïdienne, car la conjonctive et la cornée se montrent atteintes en même temps.

ROLLET et AURAND, en 1907, sont parvenus à reproduire chez le lapin par inoculation « in situ » la *choroïdite tuberculeuse primitive*. Dans quelques cas seulement la *propagation aux parties antérieures de l'œil s'est faite et a demandé environ six mois*. Ils ont obtenu des productions nodulaires spécifiques, tantôt des choroïdites purement inflammatoires sous forme de chorio-rétinite disséminée. D'autre part, ils nous ont montré « *la preuve de la tuberculose destructrice de pigment* », confirmée plus tard par LAGRANGE. Les lésions reproduites, du type miliaire ou inflammatoire, étaient toujours destructrices du pigment. Les animaux inoculés sont morts par généralisation de la tuberculose aux viscères ou ont présenté des plaques de chorio-rétinite cicatricielle.

De la choroïde, l'infection se propage donc vers l'iris et la cornée, due plutôt là, aux toxines qu'aux microbes, les éléments histologiques typiques s'y montrant fort rares, donnant aux parties constituantes du tractus uvéal leur aspect terne, chagriné, décoloré, en détruisant le pigment.

APERÇU SUR LES EXPÉRIENCES PRATIQUÉES SUR LE CHAT. — Nous avons envisagé succinctement « *l'origine secondaire* », la plus souvent constatée, « *l'origine*

primitive », due à des traumatismes imperceptibles, les expériences réalisées à propos de l'homme par nos médecins. Ceci nous amène à parler maintenant de celles que QUANDALLE, durant son stage à Alfort, eut le mérite de pratiquer sur le chat. Ce vétérinaire a, en effet, le premier pris l'initiative de suivre l'évolution des lésions du bacille tuberculeux, dans l'œil d'un animal qu'il considère comme étant naturellement sujet à contracter la tuberculose oculaire. Son champ d'investigation, nous dit-il dans sa thèse, aurait pu être plus étendu, si ce n'était du caractère difficile du chat, dont les réactions de défense bien connues, les griffes acérées, en font un animal peu sociable.

L'inoculation sous la conjonctive tarsienne de quelques gouttes de bacilles humains amène une conjonctivite au bout de douze jours, avec production de petits nodules jaunâtres.

Bientôt les petites tumeurs s'ouvrant laissent place à des ulcérations rebelles à la cicatrisation.

L'état général s'en ressent. Les ganglions voisins s'hypertrophient. L'autopsie montre que l'infection de l'œil a gagné le poumon et tout le système ganglionnaire.

La conjonctive peut donc propager à tout l'organisme la tuberculose. Les parties profondes de l'œil ne semblent pas atteintes.

L'inoculation cornéenne amène vers le dixième jour des signes manifestes de kératite, opalescence, infection périphérique, pinceaux vasculaires, avec nodules jaunâtres ou grisâtres, évoluant vers l'ulcération. Celle-ci tend à la guérison vers le cinquantième jour.

Quelques mois après, il ne reste plus qu'une légère trace cicatricielle. A l'autopsie, la cornée seule est atteinte; *rien dans le reste de l'œil et de l'organisme.*

Après l'inoculation intra-camérienne du même matériel, au bout de cinq jours, du myosis se manifeste et la fente pupillaire apparaît petite. Une iritis violente avec congestion intense survient, il y a perte de la couleur naturelle qui devient terne. Au bout de quinze jours, les nodules typiques évoluant peu après vers la forme caséeuse, sont manifestes. La cornée devient opaque; aucun réflexe ne joue, le chat meurt 27 jours après, très cachectique.

L'autopsie ne décèle qu'une hypertrophie nette des ganglions cervicaux; rien d'anormal dans les autres organes.

Les nodules existent non seulement au niveau de l'iris, mais encore sur la choroïde épars. Des amas de cellules épithélioïdes typiques les constituent.

Pour nous résumer : nous admettrons l'origine primitive des affections oculaires du chat. Sans doute, la choroïdite la plus fréquemment constatée est-elle due à une *action traumatique infectante portant sur les parties antérieures de l'œil.* D'autre part, la tuberculose de l'iris se propagerait à travers le vitré et les membranes environnantes jusqu'à la choroïde. Les expériences précédentes, nous voulons parler de la dernière citée, le prouvaient. Si la conjonctivite peut rester localisée, du moins constitue-t-elle une porte d'entrée générale aux bacilles ; les kératites elles-mêmes avec ulcérations se réparent.

La tuberculose secondaire à des lésions pulmonaires

et des ganglions n'est pas rare ; l'infection se propage alors tout comme chez l'homme, par le système lymphatique et surtout l'inoculation sanguine.

Certains n'admettent pas l'*origine primitive* des affections oculaires tuberculeuses. Pour eux, un foyer minuscule siégeant au niveau du ganglion, échappant à l'œil du clinicien, constituant une tuberculose occulte et latente provoquerait l'infection ; la coupe histologique s'imposerait pour vérifier le véritable diagnostic, car la plupart des auteurs, dans leurs observations, ont fait ressortir que rien n'était anormal à l'autopsie des organes macroscopiquement.

On a admis jadis qu'en pénétrant dans les tissus, le bacille tuberculeux produisait des lésions spécifiques, s'il n'était pas détruit. Or il peut très bien demeurer dans certains, notamment au niveau des ganglions, comme on l'a établi depuis de nombreuses années, sans amener de modifications macroscopiques. VALLÉE a inoculé des extraits de ganglions mésentériques de veaux nourris avec du lait infecté, bien qu'ils fussent d'apparence normale pourtant, l'inoculation révélait la présence de bacilles tuberculeux. Les Allemands ont signalé également la virulence des ganglions intra-musculaires du bœuf, sans trace de lésions macroscopiques.

Espérons qu'avec le temps et les progrès scientifiques, ce doute que nous semblons devoir émettre, laissera bientôt place à l'affirmation.

CHAPITRE V

Traitement

Parler du traitement nous semble un peu illusoire. Le pronostic de l'affection est très grave : tous les moyens thérapeutiques et chirurgicaux, fussent-ils les plus efficaces, sembleraient inutiles ! Jusqu'à présent, en vétérinaire, personne ne s'est occupé de la question, même à titre d'expérience. Nous ne conseillerons un traitement que dans les cas de tuberculose primitive et sur les chats de valeur, le mal reconnu est soigné dès le début de son évolution.

Dès 1929, DEVAUX, dans sa thèse sur les *ophtalmies infectieuses* a préconisé l'ablation de l'œil. Personnellement, nous l'avons tentée, elle n'a fait qu'assombrir notre pronostic : l'œil opposé était déjà largement atteint par le processus, si bien que l'affection n'a pu être enrayée. Néanmoins elle est à conseiller, alors que le mal n'a évolué qu'unilatéralement. Chez l'homme, les services qu'elle a rendus sont incontestables. Sans citer d'autres multiples interventions chirurgicales lors de néoplasies tuberculeuses conjonctivales, d'iritis, etc...

NICOLAS nous a cité les injections de *trépol* ou *tartrolis amylate de potassium* que l'on a essayé dans la

tuberculose oculaire de l'homme et expérimentale du lapin. Le processus, d'après GOURFEIN, serait arrêté, évitant ainsi la généralisation. On pourrait l'employer chez le chat à la dose de deux centigrammes par kilog. de poids vif en injections intra-musculaires.

La pommade gaïacolée, appliquée localement, agirait parfaitement dans la kératite tuberculeuse avec ulcère. La *solution de cacodylate de gaïacol* dans l'eau distillée à raison de 0 gr. 20 pour 10 aurait une action spécifique pour DARIER dans l'iritis tuberculeuse. « Si les résultats obtenus sont heureux, ajoute-t-il, ils prouvent la véritable origine, dans le cas de suspicion de la part du praticien. »

On a parlé également d'une *sérothérapie et vaccinothérapie* possibles ; il y aurait intérêt à employer le *sérum et vaccin anti-tuberculeux* de VANDRENER et de l'INSTITUT PASTEUR, en injections sous-cutanées progressives de $1/4$, $1/2$, $3/4$, 1 cmc., espacées de 2 à 3 jours et renouvelées tous les quinze jours.

Pour l'homme, nos médecins ont utilisé la *tuberculinothérapie* avec des tuberculines spéciales et par différents procédés. Si elle a donné des résultats, par contre, elle a eu de nombreux insuccès, notamment dans le tuberculome choroïdien.

MARIGOT DE PREIGNY en un an, sur une jeune fille atteinte de choroïdite tuberculeuse, fit 12 injections : après la huitième injection seulement, l'amélioration commence, malgré l'aggravation des symptômes au début.

On a préconisé cette méthode dans les choroïdites tuberculeuses du chat.

Il n'y a donc pas, pratiquement, de traitement employé ; aucun auteur vétérinaire n'en parle. Cette question reste encore à mettre définitivement au point.

De notre côté, nous conseillons fort l'*extirpation du globe oculaire* selon la technique habituelle.

Tuberculose primitif de l'œil chez le chat

Au cours de notre quatrième année d'études, nous avons pu observer deux cas typiques de tuberculose primitive de l'œil chez le chat.

Ce dernier, en effet, comme l'ont dit ROBIN et LESBOUYRIÈS, possède une prédisposition remarquable aux localisations oculaires d'origine tuberculeuse. De telles affections, si elles ont été signalées de bonne heure en médecine vétérinaire par les Allemands, ne furent guère remarquées au début que sur le bœuf et le porc. Elles étaient toujours secondaires, jamais primitives.

La première observation de tuberculose primitive de l'œil chez le chat remonterait à 1911, où les Anglais HANCOCK et COATS, sur cinq cas observés, remarquaient chez un jeune chat siamois la seule localisation choroïdienne.

Après la guerre, en 1926, ROBIN et LESBOUYRIÈS le signalèrent à nouveau, avec localisations scléroticales et choroïdiennes d'une part, iriennes d'autre part.

Enfin tout récemment, en 1933, LIÉGEAIS et BERTRAND, de l'école belge de Cureghem, nous ont rapporté un nouveau cas de tuberculose primitive irienne,

SCHOENAERS une localisation choroïdienne sous forme de « granulome infectieux » propagée à l'iris. Mais la nature étiologique de ce dernier cas n'aurait pu véritablement être précisée. L'auteur admet seulement l'hypothèse de tuberculose, parfaitement acceptable.

Observations

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Chat noir, 6 ans. — *Irido-choroïdite tuberculeuse primitive.*

Le 3 décembre, un chat noir est abandonné à la clinique.

Commémoratifs : tristesse, mauvais état général, cécité apparue progressivement localisée surtout à l'œil droit.

Température : 39°

EXAMEN DE L'ŒIL :

1° *Lumière diffuse* : réflexe d'occlusion palpébrale nul ; cécité complète. Pupilles dilatées irrégulièrement. Présence d'un « hypohéma » en suspension dans la chambre antérieure de l'œil et de *flocons de fibrine rosée*.

2° *Lumière vive* : les pupilles ne se contractent pas ou très peu. Elles prennent une forme irrégulière et festonnée, *des synéchies se dessinent*.

L'iris a une teinte presque normale, seulement un peu plus terne. La cornée ne présente aucune opacité.

Le fond de l'œil apparaît d'un teinte uniforme, verdâtre, glauque, à travers un brouillard épais, ce qui traduit un exsudat. L'animal est conservé en observation, en vue d'un examen ultérieur et de préciser la nature étiologique de cette affection, identifiée « *irido-choroïdite* ». La pâleur des muqueuses et la maigreur font envisager la nature tuberculeuse.

L'auscultation et la percussion ne permettent pas de soupçonner de lésions tuberculeuses. Cependant, une tuberculination s'impose.

Lu 5 au 12 décembre, nous suivons la courbe therinique. Le sujet mange normalement, mais il maigrit de plus en plus. Les éléments fibrineux en suspension dans la chambre antérieure sont complètement déposés dans la partie la plus déclive. Le 13 décembre, résorption partielle.

14 décembre : l'hypohéma de l'œil gauche est nettement en voie de résorption.

15 décembre : hypohéma gauche entièrement résorbé. Nous procédons alors à l'examen ophtalmoscopique du fond de l'œil.

Œil gauche : fond invisible de couleur louche, jaune sale, dans lequel apparaissent des filaments rosés.

Œil droit : on aperçoit le tapis, il est terne, avec de petites granulations éparses.

On tente la galactothérapie.

Le chat, entre temps, a contracté le coryza. Etat général piteux. Il devient de plus en plus cachectique, se tient difficilement debout. La tuberculination ne semble pas indiquée.

Il semble alors préférable d'étudier l'humeur aqueuse, en inoculant un cobaye avec un peu d'exsudat épanché dans celle-ci.

17 décembre : l'animal entre en hypothermie. Température rectale basse de 36°5. Pour le soutenir, nous lui injectons du sérum physiologique caféiné. Le même jour, vers les 4 heures de l'après-midi, le chat entre en agonie et meurt dans la nuit.

18 décembre : autopsie, teinte subictérique des muqueuses.

Poumon : emphysème pulmonaire. Pas de *localisations tuberculeuses*. Ganglions normaux. Cœur dilaté.

Cavité abdominale : foie : hépatite, dégénérescence. Rein atrophié. Intestin grêle en un point est obstrué par quelques brins de paille ingérés.

19 décembre : inoculation de deux cobayes avec le débris exsudatif des yeux.

En l'absence de lésions tuberculeuses, le brightisme et l'hépatite suffiraient à expliquer l'origine infectieuse de l'irido-choroïdite.

Bien que le chat fut brightique, aucune trace de cataracte n'a été relevée.

Les deux cobayes inoculés sont morts dans le courant de février d'une tuberculose, *type* VUILLEMIN.

Nous avons donc à faire à une irido-choroïdite tuberculeuse primitive.

Chatte 5 ans. *Irido-choroïdite tuberculeuse d'origine primitive*, compliquée de conjonctivite avec ulcération cornéenne.

Le 21 mai, à la consultation du matin, cette chatte nous est présentée.

Commémoratifs : mauvais état général, cécité localisée à l'œil gauche, apparue progressivement comme le premier cas. La chatte n'est plus gaie, ne saute plus sur les chaises pour y sommeiller, heurte tous les obstacles rencontrés en marchant. Température rectale : 39°5.

L'œil gauche, depuis une huitaine de jours, s'est modifié dans son aspect. Il présente pour nous des «ymptôme» objectifs tout à fait intéressants. Il est trois fois plus volumineux qu'à l'état normal, présente des signes manifestes d'hypertension et d'hydrophtalmie.

Le réflexe d'occlusion palpébrale ne joue plus. La moindre pression sur le globe oculaire déclanche, de la part du malade, de violents mouvements de défense.

Nous remarquons une conjonctivite intense, compliquée de chémosis, une kératite sous forme de pannus, une ulcération occupant la zone marginale supérieure de la cornée.

L'iris est décoloré, jaune sale. L'humeur aqueuse est trouble. Le cristallin apparaît violacé à travers l'étroite fente pupillaire et montre sa charpente en forme de « Yappa » grec. Des épanchements sanguins, au niveau de la choroïde, localisés surtout au-dessus de la pupille, un léger décollement



Chatte atteinte d'irido-choroïdite tuberculeuse d'origine primitive, présentée à la consultation de l'Ecole Vétérinaire de Lyon, le 21 Mai 1933.

réтинien, des exsudats dans la chambre postérieure, sont décelés à l'aide de l'ophtalmoscope en procédant à l'examen du fond de l'œil.

Il s'agit donc d'une irido-choroïdite, l'origine tuberculeuse est fortement suspectée.

Après anesthésie locale à la novocaïne, nous faisons quelques mouchetures sur la conjonctive enflammée débordant la fente palpébrale et appliquons un collyre à l'ésérine.

23 mai: le chémosis a diminué, l'œil serait moins volumineux.

La chatte est anesthésiée à l'éther, la cornée ponctionnée à quelques millimètres du limbe scléro-cornéen, après désinfection local au permanganate de potasse tiède à 1/5.000. Nous retirons, avec précaution, 1/4 de cmc. d'humeur aqueuse, que nous injectons immédiatement à un cobaye sous la peau de l'aîne au niveau du ganglion. Du sérum polyvalent est introduit à la place.

24 mai: des synéchies antérieures, mais surtout postérieures, se dessinent; la fente papillaire est fortement festonnée à gauche.

L'hydrophtalmie augmente, ce qui s'explique parfaitement par suite de l'existence de *soudure de knies*, s'opposant à l'écoulement de l'humeur aqueuse.

25 mai: l'ulcération cornéenne s'aggrave. La perte de substance, en effet, se dessèche, se nécrose, prend une teinte marron-verdâtre à la périphérie. La conjonctive est recouverte d'un exsudat séreux, blanchâtre. Ce dernier s'écoule en petits filaments jaunâtres à l'angle nasal de l'œil, souillant les poils du nez et des paupières, donnant un aspect hideux à la face de la pauvre chatte.

L'injection des vaisseaux cornéens a augmenté, de même que leur diamètre.

Le cristallin semble comme luxé et déporté vers la droite. A l'ophtalmoscope, la choroïde présente des plaques hémorragiques, rend des reflets rougeâtres. Un fin reticulum fibreux, constitué par les exsudats de la chambre antérieure,

transparent, ressemblant à une toile d'araignée, s'est répandu sur une partie de l'iris et la fente papillaire masquée en partie ; jaunâtre au début, il devient violacé par la suite. Il prend naissance à la zone inférieure gauche de la cornée, au sein d'un épanchement sanguin ou hypohéma, il monte ensuite en s'étendant en nappe sur la partie droite de la chambre antérieure, s'arrête brusquement à gauche de la pupille, s'épanouit finalement au-dessus de celle-ci.

Nous nous bornons à laver l'œil au sublimé à 1/5.000 et instillons quelques gouttes d'argyrol Clin à 0,75 pour 10.

27 mai : le chémoïs s'accroît, la conjonctive ternie est semée d'hémorragies capillaires. Le corps clignotant masque le globe oculaire. L'opacité de la cornée et l'hypertension augmentent. Température stationnaire.

28 mai : le pronostic est des plus fâcheux ; l'animal semble souffrir de plus en plus, se défend quand on l'approche. Il secoue la tête, se heurte contre les parois de la cage, tant la douleur semble vive.

La conjonctive palpébrale semble durcie, forme comme une masse tumorale, rougeâtre, creusée d'un profond sillon transversal allant de l'angle nasal à l'angle temporal.

Le corps clignotant recouvre presque en totalité l'œil. L'iris n'apparaît plus, c'est à peine si la pupille peut être distinguée. Les exsudats fibrineux ont formé comme des fausses membranes flottant dans l'humeur aqueuse ; l'épanchement sanguin de la zone inférieure s'étend en largeur.

L'ulcère a éliminé une escharre brunâtre, la perte de substance s'accroît, la kératite de parenchymateuse qu'elle était devient séro-purulente.

29 mai : l'œil sain paraît atteint à son tour ; les milieux oculaires sont troubles d'aspect ; légères traces de kératite pointillée.

30 mai : l'intervention chirurgicale est tentée sur l'œil malade, car nous redoutons la fonte purulente.

« Le cobaye inoculé au début commence à réagir avec adénite du ganglion et ulcère au point d'inoculation. »

Après anesthésie à l'éther de notre sujet, incision de la conjonctive, à l'aide des ciseaux courbes sectionnant les muscles de l'orbite, l'œil est énucléé. Nous complétons par un lavage au permanganate et un léger pansement.

31 mai : l'animal est triste ; l'œil droit pleure abondamment, les réflexes jouent encore, légère rhinite et jetage séreux.

La température rectale le soir atteint 40°.

Jours suivants : la propriétaire nous demande de sacrifier sa chatte.

Autopsie : poumons, ganglions scapulaires absolument indemnes. Rien d'anormal dans les viscères et parenchyme de la cavité abdominale. Il s'agissait donc bien d'une irido-choroïdite, d'origine tuberculeuse et primitive.

Dissection de l'œil énucléé : nous n'avons remarqué qu'un épaissement de la choroïde, des granulations grisâtres au niveau de celle-ci. Sa couleur est noirâtre, rétine décollée.

« *Soudure de Knies* », synéchies postérieures rompues. Le vitré est remplacé par des produits purulents et de couleur louche. La coupe histologique ne nous a permis de distinguer qu'un tissu inflammatoire infiltré de poly et mononucléaires.

Le 1^{er} juin : un deuxième cobaye est inoculé à l'aîne avec le produit de broyage de la choroïde, en suspension dans l'eau bouillie.

Le 17 juin : il a réagi, adénite, ulcère au point d'inoculation. Au mois d'août suivant, il est décédé. A l'autopsie, nous avons relevé une pleurésie et une ascite, compliqués de lésions tuberculeuses sur tout le poumon et les parenchymes de la cavité abdominale.

Si nous n'avons pu pratiquer, dans ces deux cas, l'injection diagnostic de tuberculine, nous avons pu vérifier exactement leur origine. Cette dernière est primitive avons-nous dit. Seule l'existence d'un foyer bacillaire au niveau d'un ganglion pourrait nous contredire. Espérons qu'avec le temps et les progrès de la science, nous ne resterons plus dans l'hypothèse, quand nous connaissons véritablement la pathogénie de cette affection.

OBSERVATION (traduite de l'anglais), HANCOCK et COATS.
Tuberculose primitive de l'œil-bilatérale.

Chat Persan, noir, mâle, 12 mois.

Le propriétaire de l'animal, au retour d'un long séjour à la campagne, remarqua qu'il semblait devenir aveugle, marchant difficilement et avec précautions, buttant même contre les obstacles. Embonpoint normal ; l'œil, extérieurement, ne manifeste aucun symptôme anormal. Pas d'hypertension, la cornée et la conjonctive sont apparemment indemnes de toute lésion douteuse. La pupille est dilatée en permanence. A l'ophtalmoscope, l'auteur a remarqué des plis mamelonnés signant le décollement rétinien, des hémorragies abondantes en bas du côté interne.

Epanchements sanguins sous-rétiens, entre la choroïde et la rétine. Néo-vaisseaux par place, certains entourés d'une frange blanchâtre. On n'aperçoit pas clairement la pupille. La cornée n'apparaît pas injectée. L'uvée est légèrement trouble. Un réseau vasculaire à fins vaisseaux s'étend en travers de la pupille. Aucune trace de cataracte.

Le chat est sacrifié. A l'autopsie — hémorragies thymiques — tous les organes paraissent normaux. L'examen microscopique du thymus, de la glande thyroïde, du poumon, foie, rate, reins, fragment de rectum, ne révèle aucun tissu tuberculeux.

Il s'agit donc là de « *tuberculose primitive* » de l'œil. *Lésions oculaires proprement dites* — choroïde épaissie — on aperçoit quelques granulations éparses à sa surface — elles revêtent l'apparence fibreuse. Le nerf optique est enflammé, atteint par le processus. Rétine désorganisée. Hémorragies intra et sous-rétiennes. Amas de lymphocytes dans le corps ciliaire et dans l'iris.

A l'œil gauche, les lésions semblent les plus graves. L'infiltration tuberculeuse est plus étendue et typique. Un nodule apparaît sur l'iris dont la face antérieure est tapissée par un faisceau vasculaire très fin qui traverse la pupille.

Une légère répercussion s'est produite sur la cornée. Il y a, en effet, une légère infection péricératique.

Voilà donc un cas typique de tuberculose primitive bilatérale de l'œil.

OBSERVATION DUE A LESBOUYRIES
Rétino-choroïdite compliquée de conjonctivite.

Chat de 3 ans. — Il présente une conjonctivite à l'œil gauche compliquée d'une légère kératite. Inégalité pupillaire : la pupille de l'œil malade réagit moins à la lumière que celle du côté sain.

Dissection de l'œil. — L'œil disséqué montre une tumeur conjonctivale adhérente à la sclérotique depuis le limbe scléro-cornéen jusqu'au niveau de l'équateur de l'œil.

Le nerf optique apparaît tuméfié ; la rétine est épaisse, charnue et rougeâtre ; elle contient du bacille de Koch.

La choroïde n'a plus son aspect opalin : elle est tigrée et chagrinée. La lamina fusca est remplacée par une matière louche et rougeâtre. La coupe histologique montre au niveau de la conjonctive un abondant tissu conjonctivo-vasculaire, dans lequel sont disséminés des follicules composés de cellules rondes et épithélioïdes. Il n'y a pas de cellules géantes.

La zone interne de la choroïde en contact avec la rétine, qui correspond à l'épithélium pigmentaire et à la couche de Ruysch, est complètement désorganisée. Des nuances pigmentaires apparaissent sous forme de stries ou sans ordre, parmi des éléments conjonctifs qui ont subi la fonte purulente.

La couche externe (des gros vaisseaux) est remplacée par ces tissus de nouvelle formation, infiltrée de cellules rondes ou d'éléments lymphocytaires. D'autres fois, en plus de cette structure histologique, on trouve en d'autres points de grandes cellules ovoïdes, à noyaux petits et mal colorés. Quelques traînées de pigment montrent que le tissu propre et typique de

la choroïde, envahi par le tissu inflammatoire, est bien réduit.

La rétine par endroits est infiltrée de lymphocytes.

L'évolution s'est faite immédiatement, sans larmoiement ni douleur.

LESBOUYRIÈS ajoute que si la lenteur de cette évolution n'a pas produit une exsudation sous forme d'hypopyon, elle a rendu possible la formation dans le tissu de gommages tuberculeuses, d'aspect tumoral, en saillie dans la chambre antérieure et à travers l'ouverture pupillaire.

L'autopsie démontre que rien d'anormal n'existe au niveau des organes. Il s'agit d'une tuberculose primitive de l'œil.

OBSERVATION DUE A SCHAEINERS, DE CUREGHEM (BELGIQUE)

*Granulome infectieux de la choroïde suspect
d'origine tuberculeuse.*

Il s'agit d'un chat en parfaite santé présenté au début de l'année 1933 à l'auteur. La publication qu'il donne est des plus dignes d'intérêt, car elle ouvre un nouveau champ d'investigation sur la symptomatologie des affections oculaires tuberculeuses du chat.

L'animal présente à l'œil gauche une tumeur assez volumineuse (grosse comme un pois) qui semble être formée aux dépens de l'iris ; débordant la fente pupillaire, elle gêne les réflexes iriens ; ce qui occasionne une dilatation permanente de la pupille. L'examen ophtalmoscopique décèle un décollement rétinien important. Les milieux oculaires sont intacts. On note des phénomènes glaucomateux donnant à l'œil son aspect déformé et saillant.

L'œil droit montre un *iris épaissi* dans sa zone supéro-externe. Le processus l'a donc atteint.

Les ganglions rétro-maxillaires sont tuméfiés et hypertrophiés.

Dissection de l'œil après sacrifice : Elle ne révèle, sur la

coupe sagittale, qu'un épaissement important de la choroïde avec nodule blanchâtre en son milieu.

Histologie : La coupe décèle une trame conjonctive choroïdienne avec cellules polyédriques à gros noyaux vésiculeux — pauvres en chromatine et à contours peu nets — ce sont des *cellules épithélioïdes typiques*.

L'auteur n'a fait qu'admettre l'hypothèse d'une origine tuberculeuse. Des cellules épithélioïdes... la réaction ganglionnaire concomitante ne devrait pas permettre de douter.

OBSERVATION DUE A QUANDALLE

Tuberculose primitive de l'œil. — Iritis tuberculeuse.

Le chat est présenté à la visite pour cécité progressive. L'œil droit surtout semble atteint. L'humeur aqueuse est jaunâtre, trouble. L'iris a perdu sa coloration naturelle. Il est devenu terne et chagriné. L'angle interne de l'iris montre quelques bosselures superficielles.

La fente pupillaire a des bords sinueux, crénelés et dentelés. Le cristallin est une masse opaque, ramollie, il a conservé cependant des adhérences avec la zone Zinn.

A la dissection de l'œil : la rétine est deux ou trois fois plus épaisse qu'à l'état normal. Elle adhère fortement à la choroïde. Cette dernière, qui a perdu sa couleur jaune verdâtre, est soudée également à la sclérotique.

Il y a donc *iritis* et lésions sur les membranes profondes. L'auteur a pratiqué l'inoculation expérimentale au cobaye avec l'humeur aqueuse. Celui-ci est mort en cinq semaines d'une tuberculose généralisée.

L'autopsie du cadavre du chat sacrifié n'a montré dans le reste de l'organisme aucune lésion suspecte. Il s'agit donc d'une tuberculose primitive oculaire.

OBSERVATION (traduite de l'anglais) DUE A HANCOCK
Tuberculose oculaire secondaire.

Chat adulte. Il paraît en bon état d'entretien. Rien ne laisse soupçonner une affection chronique comme la tuberculose. La périphérie de la cornée est infectée à l'œil gauche. L'iris est saillant en bas et du côté externe. La pupille est irrégulière. Des synéchies postérieures se dessinent. Une masse polypeuse, adhérente à la surface de l'iris, déforme la pupille. Tels sont les symptômes observés avant l'autopsie.

Post mortem. — Poumons semés de tubercules caséeux, sans cavernes tuberculeuses également sur les reins, particulièrement gauche vers l'extrémité supérieure. Tous les autres organes sont normaux.

L'examen microscopique révèle un tissu tuberculeux au sein de la choroïde.

L'angle irido-cornéen est soudé. La masse polypeuse, déformant la pupille, n'est formée que de fibrine.

Conclusions

I. — Le chat, parmi tous les animaux domestiques, est le seul qui nous ait présenté « du vivant », des formes cliniques intéressantes de tuberculose oculaire. Les observations, détaillées et originales, de jour en jour se multiplient.

La pathogénie et l'étiologie seules restent à éclaircir et à mettre au point.

II. — Les symptômes et lésions prédominent sur la choroïde, quelle que soit l'origine. De là, l'infection peut gagner le reste de l'uvée et les membranes tout à fait antérieures de l'œil, cornée, conjonctive.

Les lésions le plus souvent *bilatérales* évoluent rarement vers le type caséux, quoique nodulaires. Par contre, on les a vues subir la transformation fibreuse.

Des localisations purement choroïdiennes, soit cornéennes, conjonctivales, iriennes, ont été découvertes.

Il conviendrait d'amorcer des recherches sérieuses vers les néoplasies tuberculeuses de l'œil, notamment le granulome infectieux tuberculeux possible de la choroïde.

III. — *L'origine* semble être presque toujours *primitive*, puisqu'à l'état macroscopique post-mortem

on ne trouve rien d'anormal dans les organes. Ce qui fait la curiosité de ces cas.

L'origine secondaire existe également, mais très peu par rapport à la précédente.

IV. — Les choroïdites sont les plus graves : elles aboutissent parfois à une fonte purulente véritable de l'œil. Les kératites avec ulcères seraient susceptibles de réparation.

V. — Aucune thérapeutique n'est en vigueur. Il est souhaitable que sur les chats de valeur dès le diagnostic posé, l'origine primitive établie (ce qui est difficile du vivant), le traitement s'inspire des données du vétérinaire Colonel NICOLAS : trépol, gaïacol, tuberculinothérapie.

Vu : *Le Directeur*
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon,
D^r V. BALL

Vu : *Le Doyen,*
JEAN LEPINE

Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire,
D^r DOUVILLE

Le Président de la Thèse,
D^r BONNET.

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 10 Janvier 1934.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

Bibliographie

- ALEXANDRE. — Tuberculose primitive de l'iris et du corps ciliaire. *Annales d'occulistique*, 1885.
- AURAND et BUSSY. — Tuberculose conglomérée de la choroïde. *Cociété Française d'Ophtalmologie*, 1906.
- BEAUVIEUX. — Traitement de la tuberculose oculaire. *Archives d'Ophtalmologie*, 1914-1915.
- CHARMOY. — Tuberculose primitive de la face chez une chatte. *Recueil d'Alfort*, 1912.
- CRASTE. — Etude sur les ulcérations cornéennes d'origine infectieuse. *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, 1908.
- DE GRAEFFE. — *Archives d'Ophtalmologie*, 1855.
- DEVAUX. — Thèse de doctorat vétérinaire sur les ophtalmies infectieuses secondaires, Lyon, 1929.
- DOR. — Tuberculinothérapie dans la tuberculose oculaire. *Lyon Médical*, 1897.
- De la tuberculose des carnivores domestiques. *Cours d'ophtalmologie*, 1933.
- DOUVILLE. — Recherches sur son diagnostic clinique. *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 1^{er} mai 1914.
- FREESE. — Sarcome primitif uvéal double chez le chat. *Deutsche tierarztliche Wochenschrift*, 1929.
- HANCOCK et COATS. — Tuberculose de la choroïde chez le chat. *The veterinary record*, janvier 1911.
- HEBRANT, ANTOINE et SAPPERS. — Sur la tuberculose du chien et du chat. *Annales de Médecine vétérinaire*, juin et juillet 1914.

- KIRK. — Choroïdite tuberculeuse du chat. *The veterinary Journal*, 1925.
- KEIL. — Tuberculose des deux yeux chez le porc. *Berliner tierarztliche Wochenschrift*, 1907.
- KNAPE. — Œdème de la cornée chez un chat. *Archives für vergleichende ophtalmologie*.
- LARIEUX et JUMAUD. — *Maladie du chat*, Paris 1926.
- LESBOUYRIÈS. — Iritis tuberculeux du chat. *Bulletin de la Société centrale de Médecine Vétérinaire*, 1926.
- Recherches et considérations sur la tuberculose des carnivores domestiques. *Thèse de doctorat vétérinaire*, 1933.
- LORY. — Contribution à l'étude anatomoclinique de la tuberculose du chat. *Thèse de doctorat vétérinaire*, Alfort, 1928.
- MANLEITNER. — Tuberculose de l'œil chez le bœuf et le porc. *Revue de Toulouse*, 1906.
- NICOLAS. — Ophtalmologie vétérinaire et comparée (dernière édition). *Traité d'ophtalmoscopie*.
- PALTRIENERI. — La tuberculose oculaire du chat. *La nuova veterinaria*, 1932.
- PETIT et BASSET. — Deux nouveaux cas de tuberculose cutanée chez le chat. *Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire*, 1903.
- PRIEWE. — *Berliner tierarztliche Wochenschrift*, 1928.
- QUANDALLE. — La tuberculose oculaire chez les animaux. *Thèse de doctorat*, Alfort 1929.
- ROBIN et LESBOUYRIÈS. — Irido-choroïdite et conjonctivite tuberculeuse chez le chat. *Bulletin de la Société centrale vétérinaire*, mai 1926.
- ROLLET. — Les tuberculoses oculaires de l'homme. Tuberculose de lacornée. *Lyon Médical*, 1924.
- *Traité d'ophtalmoscopie*.
- Tuberculose expérimentale de la choroïde. *Lyon Médical*, 1906.

- ROLLET et COLRAD. — La tuberculose de l'œil et ses annexes. *Bibliothèque de la tuberculose*, Doin, 1927.
- ROLLET et AURAND. — 1° Etude expérimentale et comparée de la tuberculose et de la pseudo-tuberculose aspergillaire de la choroïde. *Revue générale d'Ophtalmologie*, 1907.
- 2° Recherches expérimentales sur les infections de la choroïde. *Revue générale d'Ophtalmologie*, 1908.
- 3° Névrites optiques et ophtalmie sympathique expérimentale. *Revue générale d'Ophtalmologie*, 1909.
- 4° Essai de tuberculinothérapie oculaire expérimentale. *Revue générale d'Ophtalmologie*, 1910.
- SCHAENERS. — Granulome infectieux de la choroïde chez un chat. *Annale de médecine vétérinaire*, 1933.
- VALLÉE et PANISSET. — Les tuberculoses animales.
- VEENENDAL. — Tuberculose de la cornée chez un chat. *Münchener tierärztliche Wochenschrift*, 1928.
- WOOLRIDGE. — Quelques autopsies de petits animaux. Tuberculose de l'œil et des reins chez un chat. *The Veterinary Record*, 12 mai 1928.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	7
INTRODUCTION	9
CHAPITRE I. — Historique	11
CHAPITRE II. — Formes cliniques, symptômes, lésions	15
CHAPITRE III. — Diagnostic, moyens divers...	29
CHAPITRE IV. — Pathogénie de la tuberculose oculaire	35
CHAPITRE V. — Traitement	43
OBSERVATIONS	46
CONCLUSIONS	57



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

oo oo IMPRIMEURS - ÉDITEURS oo oo

oo 42, QUAI GAILLETON, 42 oo

oo oo oo oo LYON oo oo oo oo



